

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

256

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean, François, Marie LE BERRE

Né le 24 Mai 1914, à Tremaouézaü (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le 8 JUIL 1942 19

A PROPOS DE DEUX CAS
D'OSSIFICATIONS METATRAUMATIQUES
PARACONDYLIENNES INTERNES
DU FEMUR

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **LE BERRE.**

Prénoms: **Jean, François, Marie.**

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

LE BERRE (Jean François Marie). —

A propos de deux cas d'ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 62 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LE BERRE (Jean François Marie). -

A propos de deux cas d'ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 62 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LE BERRE (Jean François Marie). —

A propos de deux cas d'ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 62 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

LE BERRE (Jean François Marie). —

A propos de deux cas d'ossifications métatraumatiques paracondyliennes internes du fémur. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 62 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, François, Marie LE BERRE

Né le 24 Mai 1914, à Tremaouézaü (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

A PROPOS DE DEUX CAS
D'OSSIFICATIONS METATRAUMATIQUES
PARACONDYLIENNES INTERNES
DU FEMUR

Président : M. MONDOR, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Cliniques des maladies infectieuses	CADENAT.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie gicale.	chirur-	HAGUENAU	Pathologie cale.	médi-
BARIETY	Pathologie cale.	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	médi-	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie cale.	médi-
BOULIN	Pathologie cale.	médi-	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.	mentale.
BROUET	Pathologie cale.	médi-	LENEGRE	Pathologie cale.	médi-
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi-	MARCHAL	Pathologie cale.	médi-
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie gicale.	chirur-
COSTE	Pathologie cale.	médi-	MOLLARET	Pathologie cale.	médi-
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie cale.	médi-
DELARUE	Anatomie patholo- gique.	patholo-	PATEL	Pathologie gicale.	chirur-
DELAY	Pathologie cale.	médi-	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie gicale.	chirur
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie gicale.	chirur-
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie gicale.	chirur-
FEVRE	Pathologie gicale.	chirur-	SOULIE	Pathologie cale.	médi-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie gicale.	chirur-	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie cale.	médi-
GARCIN	Pathologie cale.	médi-	WILMOTH	Pathologie gicale.	chirur-
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo- gique.	patholo-			
VILLARS					
DE GENNES	Pathologie cale.	médi-			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie gicale.	chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.	Patholo-
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	chirur-	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*Humble témoignage de mon
affection et de ma reconnais-
sance pour tous les sacrifices
qu'ils se sont imposés pour moi.*

A MA SCEUR

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A TOUS MES PROSESSEURS
DE LA FACULTE LIBRE DE MEDECINE DE LILLE

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'étudier deux observations inédites d'*ostéomes métratraumatiques paracondyliens internes du fémur*, il nous a semblé intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

La question de la maladie dite de Pelligrini-Stieda, depuis sa première description en 1905, a été l'objet de nombreuses publications, et sa pathogénie a suscité des discussions passionnées, qui même à l'heure actuelle ne semblent pas closes. Diverses théories trouvent leurs partisans; les clichés radiographiques suivant le moment où ils ont été pris, ont également donné lieu à des interprétations différentes et souvent même à des erreurs de diagnostic. La définition même de ce syndrome a subi un certain nombre de fluctuations. Et nous n'avons qu'à rappeler la description de STIEDA lui-même, qui considérait cette lésion comme la conséquence d'une fracture de l'épicondyle interne, alors qu'actuellement on tend à exclure cette éventualité, en se ralliant davantage à l'idée d'un traumatisme ne comprenant pas cette fracture.

Bien des points restent encore obscurs et discutables.

Dans un travail magistral récent, PELLEGRINI (1938) étend la conception de ces ossifications non seulement à divers sièges du genou, mais aussi à d'autres articulations, suivant une même pathogénie et une même étiologie.

De même le Professeur MONDOR trouve que cette question est loin d'être épuisée et élucidée. Cet aspect d'ostéome de Pellegrini, déclare-t-il, il l'a vu chez un malade atteint d'arthrite phlegmonneuse gonococcique du genou ! Il s'étonne que c'est toujours régulièrement au niveau du condyle interne du fémur, que cette découverte radiographique soit faite, alors qu'il n'existe qu'un petit nombre d'ostéomes aux confins de la tibio-tarsienne.

Sans prendre parti dans ces discussions, dans ce modeste travail, nous nous contenterons de présenter les différents faits de la manière la plus objective possible et d'esquisser dans cet exposé l'aspect actuel de la maladie de Pellegrini-Stieda.

Après avoir présenté successivement un bref chapitre de l'Histoire, un de la Fréquence de ces lésions, nous insisterons particulièrement sur l'Aspect radiologique et la classification qui en découle, en appuyant cette description par des considérations *pathogéniques* et *étiologiques*. Enfin quelques mots sur le *diagnostic* et le *traitement* termineront ce bref aperçu.

HISTORIQUE

En 1905, pour la première fois, KOEHLER constate à la radiographie de l'articulation coxo-fémorale et du fémur une ombre supplémentaire qu'il considère comme une ossification du tissu conjonctif. La même année, dans la *Clinica Moderna*, PELLEGRINI publie un cas d'ossification post-traumatique du ligament latéral interne du genou.

Deux ans plus tard, au Congrès allemand de Radiologie, STIEDA décrit quelques cas d'ossifications consécutives à des fractures parcellaires du condyle interne du fémur (fracture de Stieda) ou interprétée d'une façon erronée comme telle. Cet auteur considère l'ombre radiographique comme la conséquence d'une « fracture de la partie supérieure de l'épicondyle interne », fait que confirme VOGEL. Dans les publications consécutives, on parle de maladie ou de fracture de Stieda.

KOEHLER, KOENIG et PFISTER, en 1909, soutiennent une autre conception : Il s'agit toujours d'une ombre allongée en croissant, siégeant face au condyle interne du fémur, mais nettement séparée de lui par une fente visible.

Pour ces auteurs il s'agissait d'une néoformation parasosseuse.

En 1912, EWALD décrit la maladie comme une prolifération périostique, conséquence d'une déchirure partielle tendineuse ou ligamentaire.

En 1913-14, SERRA publie dans deux Mémoires, 13 cas personnels qu'il interprète tantôt comme une fracture (3 cas), tantôt comme une ossification (10 cas).

En 1914, VOGEL renonce à sa première conception de la fracture qu'il juge exceptionnelle et admet qu'il s'agit en général d'une ossification secondaire post-traumatique.

Peu après la guerre, en France c'est MAUCLAIRE qui, le premier en 1921, présente les deux premiers cas avec radiographies d'ossification paracondylienne.

En 1923, SCHULLER et WEIL arrivent à la conclusion qu'il s'agit d'une néoformation osseuse, parasosseuse métaplastique. Une série d'autres travaux soutiennent ou combattent cette conception.

Au Congrès italien d'Orthopédie, en 1926, on reconnaît la priorité de PELLEGRINI, et on commence à parler de maladie ou de syndrome de Pellegrini, c'est-à-dire Pellegrini-Stieda, auquel certains auteurs ajoutent le nom de Köhler (maladie de Köhler-Pellegrini-Stieda).

Le chapitre de Pathologie et de Clinique qui débuta en 1905, s'augmente de plus en plus, du point de vue pathogénique et traumatologique. Des examens radiologiques

systematiques et répétés, démontrent, en fait, que les ossifications de ce type se produisent dans le ligament latéral interne du genou et aussi dans d'autres articulations, et cela dans un nombre beaucoup plus considérable qu'on n'aurait pu le prévoir.

En 1926, DURAND, dans sa thèse, fait un travail d'ensemble et recueille 26 observations; KAUFMANN (1929) porte ce nombre à 65, PETRIGNANI (1930), dans sa thèse et des publications consécutives, analyse 126 cas; il affirme, en s'appuyant sur une étude de pathologie comparée, que la maladie de Pellegrini-Stieda est une ossification et qu'elle est toujours d'origine traumatique. Il situe en outre cette maladie dans le vaste groupe des ossifications para-articulaires et des ostéomes dits traumatiques. L'année suivante, en 1931, paraît une autre thèse, celle de GOUZONNAT.

Parmi les autres travaux importants, on peut citer ceux de FINSI, de FREDET (1931), de BISTOLFI (1931), de PERRACHIA (1932), de FLORENTINI (1932), KULOWSKI (1933), de FINDER (1934), de PYTEL (1935), de BOCCI (1937). ODESSKY, qui fait deux mémoires sur ce sujet, dénie toute unité nosologique à la soi-disant maladie de Köhler-Pellegrini-Stieda, et l'admet comme un processus d'ossification post-traumatique local, faisant partie d'une conception générale « d'ossification para-articulaire post-traumatique ». Dans chaque cas, il faut différencier suivant cet auteur la « calcification de Köhler-Pellegrini »

de la fracture du condyle interne du fémur (« fracture de Stieda »).

WIEBECK, en 1937, propose une nouvelle classification; SABADINI (1937), fait une revue générale; RINALDI (1938), dans un mémoire comprenant cinq cas personnels étudiés en détails, reconnaît à ce syndrome des étiologies multiples, tandis que PELLEGRINI (1938) recueillant tous les documents parus jusqu'ici, étend la notion de la maladie qui porte son nom, à d'autres articulations. Enfin, tout récemment, en 1940, à l'Académie de Chirurgie, OLIVIER discute trois cas personnels qu'il a observés dans un hôpital militaire.

De ce bref aperçu historique, qui est loin d'être complet, mais qui permet de juger le grand nombre de publications qu'a suscitée la maladie de Pellegrini-Stieda, il faut admettre que l'origine de l'« ombre » n'est pas encore tirée au clair, et qu'on continue encore actuellement à discuter le substratum anatomo-pathologique de ces ossifications.

GENERALITES

Définition

« Pour SABADINI, la maladie de Pellegrini-Stieda se caractérise par une ossification méta-traumatique, apparaissant le long de la face superficielle du condyle interne, au niveau du carrefour ligamento-tendineux épicondylien interne et consécutive à un arrachement ostéo-fibreux déterminé au cours d'une entorse légère du genou. »

Il s'agirait pour cet auteur, d'une séquelle d'entorse légère. Cette définition est vraie dans un grand nombre de cas, mais pas dans tous. Ainsi sur les 78 cas recueillis par BISTOLFI, dans 76,9 % de ces cas il s'agissait d'une entorse, mais dans 11 cas, on avait affaire à une simple contusion.

Pour PELLEGRINI, l'ossification post-traumatique para-articulaire est le plus souvent consécutive à une lacération du ligament latéral interne, puis à l'arrachement de tendon, ou à un hématome secondaire, à une contusion ou à une contusion et une lacération.

En premier lieu, dans cette définition, on doit nette-

ment distinguer entre la fracture parcellaire de l'épicondyle et l'ossification post-traumatique para-articulaire. Ainsi la maladie de Stieda doit être considérée comme la conséquence immédiate du traumatisme (fracture) ; tandis que la maladie de Pellegrini est une conséquence tardive du traumatisme, lequel détermine une lésion autre que la fracture.

De même FREDET (1931), tout en reconnaissant la possibilité d'une fracture, reconnaît que les conditions exigées ne sont réalisées qu'exceptionnellement. Il cite le cas d'un traumatisé du genou gauche qui présentait une ombre de Stieda au niveau du genou droit et rien au genou gauche ; dans ce cas, écrit-il, le traumatisme aurait tout aussi bien pu porter sur le genou droit et l'on aurait pu conclure à l'existence d'une fracture. Il semblerait donc que de la maladie de Pellegrini, dans sa définition il faudrait exclure la maladie de Stieda.

Dans leur définition de la maladie de Pellegrini-Stieda, CANTOR et BAUMGARTEN, auxquels semblent se joindre les auteurs américains tels que KULOWSKI, RIEBEL et RIEBEL, OXFORD et WELTZER et ELCONIN, cette maladie ferait partie d'une myosite ossifiante. Sous le terme de myosite ossifiante, écrivent-ils, on admet l'apparition d'une zone de calcification, consécutive à un traumatisme unique ou multiple du tissu conjonctif, d'une structure musculaire ou ligamentaire. Si par contre, c'est le ligament latéral interne du genou qui est la partie traumatisée et s'il

apparaît la calcification semi-lunaire caractéristique, habituellement le long de la surface supérieure du condyle interne du fémur, alors on appelle cet état, non plus une myosite ossifiante, mais la maladie de Pellegrini-Stieda.

Mécanisme

On admet avec PETRIGANI, qu'il s'agit en général, d'un traumatisme *léger, circonscrit*, qui ne lèse ni la charpente osseuse, ni la totalité de l'appareil tendino-ligamentaire péri-articulaire, sauf lésions associées. Ce traumatisme peut être *unique* ou *répété*, mais toujours un traumatisme net. En résumé, écrit PETRIGNANI, on trouve toujours à l'origine de la maladie de Pellegrini-Stieda, un traumatisme le plus souvent léger, quelquefois minime, unique dans la règle, exceptionnellement répété, très rarement bilatéral, mais toujours net et constatable.

Ce traumatisme peut être *direct*, telle une contusion : choc sur le condyle interne par un objet contondant, soit chute; soit *indirect*, telle une entorse, en général au cours d'un mouvement d'abduction forcée combiné à la flexion du genou dépassant 90° et à la rotation externe de la jambe. Ce traumatisme peut être *mixte*, associant l'entorse et la contusion. Dans ce cas, l'entorse est primitive et la contusion secondaire, à la suite de la chute. Ces divers mécanismes seront repris en détails à propos de l'interprétation des radiographies.

En analysant la fréquence de ces différents mécanis-

mes, PETRIGNANI trouve sur 26 cas, 12 fois l'entorse, 11 fois la contusion et 3 fois l'association de l'entorse et de la contusion.

Sexe

L'homme est plus souvent atteint que la femme. Ceci s'explique naturellement du fait que l'homme est plus exposé que la femme aux traumatismes professionnels, de même qu'aux sports dits violents.

Profession

En premier lieu, on remarque les travailleurs manuels, puis les sportifs.

Fréquence

La maladie de Pellegrini-Sieda est plus fréquente qu'on ne le croit en général, un grand nombre de cas échappant au diagnostic, celui-ci ne se faisant que tardivement par la radiographie.

Dans les périodiques européens, WIEBECK (1937) relève environ 120 cas, chez les Américains 80 cas, qui ont été publiés. ANDREESEN (de Bochum) a publié plus de 30 cas et FINDLER 42 cas (de Chicago). Depuis 1932, WIEBECK a relevé 39 observations à Bochum. A ces cas on peut encore ajouter les 78 cas de BISTOLFI, les 30 cas de PERACCH, les 25 cas d'EWALD, les 25 cas de FIRONCHIELLI et les 25 cas de PYTEL.

Sur les 126 cas recueillis par PETRIGNANI, cet auteur trouve pour l'Allemagne 67 cas; Italie 36 cas; France 18 cas, Japon 5 cas. Parmi ces cas, il semble que 5 % doivent se rapporter à des fractures vraies et 95 % à des ossifications.

PELLEGRINI appréciant la fréquence relative des ossifications post-traumatiques du genou, d'après les statistiques les plus importantes relève que :

Sur 767 traumatismes du genou il y avait 78 ossifications post-traumatiques para-articulaires, soit un pourcentage de 10 % (BISTOLFI 1931).

Sur environ 100 cas de traumatisme du genou, les ossifications paracondyliennes internes se présentèrent dans 7 cas (FINOCHIETTO).

Sur 86 cas de lésions osseuses du genou recueillis par BEGARIE et MATEOS (1934), 12 concernaient des ossifications.

DUSI, en 1935, relève 15 cas de ces ossifications du genou sur 3.700 radiographies pratiquées pour des lésions traumatiques du squelette.

PYTEL (1935) sur 1.316 radiographies pour lésions traumatiques du genou, indique 25 cas d'ossifications para-articulaires.

Enfin BOCCHI (1937) sur environ 12.000 accidentés entre 1932 à 1937, trouve 22 cas d'ossification post-trau-

matique para-articulaire, non associée à une fracture dont 10 cas concernaient le genou.

De ces quelques statistiques, on peut déduire que la maladie de Pellegrini-Stieda ne constitue pas une rareté.

ASPECT RADIOLOGIQUE

Sur le mode d'apparition de l'ombre radiologique, les avis divergent considérablement.

Technique

Auparavant, quelques mots sur la *technique* à employer dans l'examen radiologique :

Il faut pratiquer les radiographies de *face* et de *profil*.

C'est aux dépens et en regard des « saillies supérieures et moyennes » que se développera l'image d'ostéome de la « maladie de Pellegrini-Stieda ». Aussi le cliché de face est essentiel. Car dans la plupart des cas, il suffit à déceler la moindre altération du profil du condyle interne, et à mettre en évidence la plus légère opacité juxta-osseuse. Quand l'ombre est très petite et très postérieure, on placera le genou en très légère rotation externe (PETRIGNANI).

Avec une radio de *profil*, dans l'angle formé par le bord supérieur horizontal du condyle interne et le bord postérieur vertical de la diaphyse que l'on découvre à ce

niveau — l'entorse épicondylienne interne. Dans ce but, on appliquera la face interne du genou contre la plaque, et non la face externe, les résultats étant supérieurs. Le malade sera en decubitus latéral du côté opposé au côté examiné; demi-flexion du genou. Placer des supports sous la cuisse et la jambe de manière que le membre inférieur repose à plat et sans fatigue. PETRIGNANI qui utilise ce procédé indique que le cliché ainsi obtenu mettra en évidence dans les conditions optima le condyle interne et la région suscondylienne. Si l'on soupçonne une maladie de Pellegrini-Stieda, écrit-il, on aura avantage à centrer sur la partie moyenne du condyle interne ou même sur l'épicondyle.

Interprétations des aspects radiologiques

Une fois les radiographies faites, on peut différencier avec WIEBECK, auquel nous empruntons une partie de sa description, les conceptions suivantes :

1) Aspect de l'ombre dans le sens d'une fracture par arrachement, etc. (STIEDA, VOGEL).

2) Tumeur « calleuse sans fracture », comme conséquence d'un arrachement périostique ou aussi seulement d'un tiraillement du périoste (PFISTER, PREISER).

3) Apparition comme conséquence d'une transformation conjonctive (SCHULLER et WEIL, FINDEN).

A ces conceptions, on peut opposer celle de SABADINI,

qui considère qu'il s'agit dans la maladie de Pellegrini-Stieda toujours d'une entorse. RIEDEL, sous l'inspiration de FERRARINI, interprète l'ombre en admettant divers états pathologiques.

Etiologie

Dans la région interne du genou, en faisant abstraction de la fracture condylienne vraie, il peut exister, écrit RIEDEL, trois espèces de lésions violentes circonscrites et de petite étendue, distincte l'une l'autre par le mécanisme de production, par ses symptômes, son évolution, son pronostic et son appréciation médico-légale.

a) Il peut s'agir d'une *contusion directe*, avec épanchement hémorragique péri-articulaire ou para-articulaire, plus ou moins diffus, consécutif à des lésions des vaisseaux sanguins superficiels ou profonds, avec ou sans participation de la synoviale, soit avec ou sans hémarthrose concomitante.

b) Il peut y avoir une *entorse du genou* en valgus, avec lacération du ligament latéral interne de l'articulation. De pareilles lésions peuvent s'associer avec des épanchements hémorragiques para-articulaires et endo-articulaires comme dans le cas précédent. A cause de cela, comme fait saillant qui la caractérise, c'est à la lacération du ligament, à laquelle est dû le trait symptomatologique principal qui l'accompagne, et qui manque dans la simple contusion du genou. Le ligament, quand il est lacéré, peut se rompre dans sa con-

tinuité; il peut se détacher de la surface de l'épicondyle, auquel il s'insère proximalemeut; il peut perdre son insertion proximale fracturant et arrachant le cortex de l'épicondyle à son point d'attaque.

c) Il peut se produire un *arrachement* du tendon distal du 3^e. adducteur, par brusque et violente contraction du muscle, qui interrompt la continuité du tendon, soit que l'arrachement soit au voisinage immédiat de son insertion, soit qu'il y ait fracture et détachement de la moitié supérieure l'épicondyle, soit qu'il attire en haut le tubercule auquel il est attaché.

De ces faits, RINALDI s'appuyant sur les cinq observations avec des états pathologiques différents, mais donnant toutes la même ombre, conclut que :

Les trois lésions considérées peuvent avoir un même aspect, donnant une ombre radiologique paracondylienne; mais il est évident qu'il ne peut être question que ces trois états morbides constituent une maladie unique, alors qu'en réalité ils sont complètement différents.

Classification

D'autres auteurs, cependant dans leur classification s'appuient sur la *forme* et le *siège* de l'ombre visible sur la radiographie.

Ainsi, PELLEGRINI rapporte qu'au Congrès de la Société Italienne d'Orthopédie, tenu à Venise en 1926, on

appelait l'ossification du genou *condylienne*, quand il y avait adhérence au condyle, et *paracondylienne*, si elle en était détachée, mais voisine du condyle. Une pareille dénomination fut accueillie et adoptée. Dans la suite, l'ossification condylienne fut distinguée en : *épicondylieune* et *condylienne*. Se basant sur ces faits, PELLEGRINI adopte une classification détaillée et plus complète, qui tient compte des sièges les plus divers et qui toutefois s'écarte de la définition ordinairement acceptée de la maladie de Pellegrini-Stieda.

FREDET, du point de vue radiologique, distingue, trois types :

1) Ombre répondant à un simple croissant osseux à concavité tournée vers le condyle, mais ne présentant aucun rapport avec lui;

2) Apparition d'une baguette juxta-condylienne adhérente au fémur, le plus souvent par son extrémité supérieure;

3) L'ombre fait entièrement corps avec le condyle, ne s'en différenciant que par une différence de tonalité.

Divers auteurs, tels que ANDREESEN distinguent trois groupes, notamment :

a) Une ombre concomittante linéaire près du condyle interne du fémur;

b) Une ombre plus aplatie, écailleuse et irrégulièrement limitée près du condyle fémoral interne;

c) Des proliférations osseuses en relations intimes avec le condyle fémoral.

ANDREESEN admet pour les groupes *a* et *b* (là où l'action traumatique n'était pas excessive), une néoformation osseuse, para-osseuse; pour les cas du groupe *c* (effet considérable du traumatisme) il admet une action osseuse du périoste.

FINSTER de son côté distingue 4 groupes:

1) *Foyer proximal de l'ossification*. Radiologiquement ombre semi-lunaire à l'endroit de l'angle voisin de la surface cutanée du condyle interne. Il y classe les 3 groupes d'ANDERSEEN en tant que sous-groupes.

2) *Le foyer central de l'ossification*. Sous cette dénomination, il comprend des noyaux calcifiés, gros comme des pois dans la partie moyenne du ligament latéral interne.

3) *Le foyer associé de l'ossification* — cas qui présentent simultanément l'ombre des groupes 1 et 2.

4) *Le foyer irrégulier de l'ossification* — là l'auteur comprend deux observations d'ossification secondaire dans le ligament latéral tibial.

FINDER ne reconnaît que les paragraphes 1 et 2 comme comprenant les cas réels de la maladie de Pellegrini-Stieda.

Avec quelques légères variantes, WIEBECK a utilisé les conceptions d'Andreesen et de Finder, pour sa classification, répartie en cinq groupes.

Pour la discussion de chacun de ces groupes que nous reproduisons ici, nous discuterons en même temps la *pathogénie* et l'*étiologie* qui permettent de comprendre les différences présentées par chacun d'eux.

GROUPE I

WIEBECK a réuni dans ce premier groupe les images qui indiquaient une ombre concomittante laminée, triangulaire ou de forme analogue au-dessus de l'épicondyle interne, c'est-à-dire à l'angle supérieur du condyle. Cette ombre, le plus souvent en croissant, est toujours *séparée de l'os* proprement dit par une fente nettement dessinée.

WIEBECK y a compris les groupes *a* et *b* de la classification d'ANDREESEN, à savoir les cas que FINDER désigne comme « foyer proximal de l'ossification ».

Cet aspect a été relevé chez 22 accidentés: 7 d'entre eux ont présenté cet aspect comme conséquence partielle d'une lésion méniscale, 9 consécutivement à l'épanchement du genou, 5 à la suite d'une fracture de jambe et de la luxation du genou. Un cas était bilatéral.

On observait l'apparition de l'ombre en général entre la 2^e à la 4^e semaine après le traumatisme.

A titre d'exemple, WIEBECK rapporte une observation typique.

(Cas 4 de WIEBECK). — S. K., 37 ans. Le 9 février 1935, est heurté par une voiture de charbon contre la face interne du genou.

Cliniquement: gonflement et douleur à la pression. La radio faite deux jours après l'accident ne révèle aucune particularité. Le 21 février 1935 on constate à la radio une ombre légère.

Revu le 12 mars 1935: Ossification en croissant de lune.

Revu le 7 mai 1935: Densité plus grande de l'ombre, aucune altération de sa forme.

Dans ce groupe, nous pouvons placer nos deux observations inédites :

OBSERVATION I

Monsieur S..., 28 ans, a fait le 25 novembre 1939, une chute de trois mètres sur les deux pieds. Tombé dans de la paille, il a pu se relever et continuer jusqu'au soir ses occupations. Mais son genou gauche ayant enflé, il dut être admis le lendemain à l'hôpital et y fut traité pendant 15 jours pour hydarthrose par l'immobilisation plâtrée et des pansements humides. Une ecchymose latéro-rotulienne interne apparut pendant ce temps.

Il est évacué le 20 novembre 1939 sur notre formation. A son entrée, l'articulation du genou gauche paraît normale, à l'exception d'un léger œdème latéro-rotulien interne et d'une limitation à 90° de la flexion de la jambe sur la cuisse. Au cours de ce mouvement, le blessé accuse une douleur verticale, en bande, sur la face cutanée du condyle interne gauche. La radiographie, faite le même jour, montra en regard de l'angle condylien supérieur, une minime trainée opaque, parallèle au bord fémoral.

Sur un second cliché, pris 15 jours plus tard, celle-ci avait net-

tement augmenté de volume et réalisait l'aspect habituel. A ce moment, la flexion du genou avait en grande partie récupéré son amplitude normale.

OBSERVATION II

Monsieur La..., 28 ans, fait le 6 novembre 1939 une chute dans un trou profond de 1 m. 50 et se reçoit sur le talon droit. Il regagne, sans aide, son cantonnement. Hospitalisé le lendemain, il souffre surtout de la région condylienne interne. Le genou contient du liquide. Pansement compressif pendant 10 jours.

Le 15 novembre, le blessé est évacué sur l'hôpital complémentaire de l'Ecole Militaire. Examen le 25 novembre. Légère atrophie du quadriceps, pas de choc rotulien. La région condylienne interne est épaisse. La flexion du genou est de 20° environ moins étendue que du côté sain. La radiographie montre dans les parties molles, entourant l'angle condylien interne, une opacité en croissant assez bien limitée, mais de densité variable. Le malade se lève, la marche se fait beaucoup plus facilement qu'à l'entrée.

Dans l'interprétation des cas de ce groupe, WIEBECK rapporte que la majorité des radiographies indique une ombre en croissant ou de forme analogue au-dessus de l'épicondyle vers la surface cutanée du condyle fémoral interne.

Ce qu'il est important de retenir, c'est que cette ombre dépasse presque toujours le point le plus élevé de l'épicondyle. En tenant compte des conditions anatomiques, WIEBECK admet comme siège de la néoformation, uniquement les fibres postérieures du 3° adducteur.

La cause de cet ostéome résidait presque toujours dans

un effet de force s'exerçant du dehors sur l'articulation du genou. Une action s'exerçant sur le côté interne du condyle est très rare. Le plus souvent dans l'accident, il se produit en outre une torsion du genou avec flexion simultanée en abduction. Il se présente ainsi des conditions que nous voyons toujours avec les lésions du ménisque interne.

Dans ces cas, il ne s'agit pas d'un arrachement du fait que l'ombre ne se présente jamais aussitôt. Elle survient toujours seulement 2-3 semaines après. On ne voit pas, d'autre part, survenir cette néo-formation plus tardivement, même après observation de plus d'une année.

Il faut reconnaître également que dans la dimension de l'ombre, par traction ne peuvent jouer qu'un petit nombre de fibres musculaires, traction incapable de provoquer un arrachement osseux.

Dans la forme typique de l'ombre du groupe I (croissant autour de l'épicondyle près de la surface cutanée du condyle interne), la traction exercée doit se faire de deux côtés, aussi bien en haut qu'en dedans. De pareilles forces de traction n'existent cependant pas.

D'autres preuves sont fournies par les recherches de SCHULLER et WEIL. Ces auteurs ont injecté un produit radio-opaque dans l'insertion tendineuse du muscle grand adducteur. Ainsi ils purent démontrer une ombre à l'écran, qui, suivant sa forme, son trajet et son siège correspondait à l'image de l'ombre des cas du groupe I de la classification de WIEBECK. Ainsi peut-on exclure avec certitude l'hypothèse d'un arrachement.

STIEDA a bien pu présenter une pièce anatomique qui présentait cet arrachement; de même WIEBECK a vu également 3 accidentés qui présentaient incontestablement un arrachement, mais les conditions étaient toujours tout autres, et notamment il y avait :

a) Présence immédiate de l'ombre à la radiographie après l'accident;

b) Présence d'une perte de substance de l'os due à un arrachement.

c) Néoformation osseuse ultérieure.

Tous ces faits indiquaient qu'il ne pouvait s'agir des cas analogues à ceux analysés du groupe I.

GROUPE II

Si l'on considère les cas de ce groupe, le fait principal qui frappe l'observateur, c'est qu'il n'existe plus d'espace intermédiaire entre l'os et la néoformation. Il s'agit toujours d'une structure rattachée à l'os. Contre l'hypothèse d'un arrachement, là également parle le fait de l'apparition de l'ombre que 2 à 3 semaines après le trauma. L'âge des quatre sujets de Wiebeck s'intercalait entre 22 et 42 ans; deux d'entre eux avaient plus de 40 ans; deux des accidentés présentaient un traumatisme plus grave (lésion méniscale, fracture du tableau tibial).

Dans ce groupe également on ne constatait aucune perte osseuse par arrachement. Ce qui était particulièrement

remarquable c'est que la néoformation survenait toujours à l'endroit des insertions tendineuses. On ne l'observait jamais à un autre endroit du condyle fémoral.

A titre d'exemple, WIEBECK présente son cas 28 faisant partie du groupe II.

B... J..., 22 ans. Le 7 septembre 1936 est contusionné au cours d'une partie de football à la région poplitée. Il reste alité pendant 14 jours.

On ne constate rien d'anormal à la radiographie.

Le 26 septembre 1936, en mettant ses jarrettières (corps penché vers les jambes, fortement raidi, le genou étant fléchi), il éprouve une douleur lancinante du côté interne du genou.

La radiographie présente alors nettement une néoformation osseuse.

Aucun signe méniscal.

Revu le 7 octobre 1936. La densité et les dimensions de l'ombre radiographique ne sont pas diminuées.

WIEBECK pense pouvoir tirer de ces cas la conclusion, qu'il s'exerce une forte traction sur l'endroit d'insertion; le périoste de l'os aurait agi. On serait justifié à admettre ce mécanisme, quand on sait que l'action de traction des tendons s'exerce presque perpendiculairement sur l'endroit considéré, notamment sur l'angle du condyle. Aussi WIEBECK se croit justifié d'admettre pour les cas du groupe II une néoformation périostique, contrairement aux cas du groupe I, où il n'existe aucune liaison avec le périoste. L'ombre se forme toujours à un endroit où l'on ne trouve

aucun revêtement périostique; car il n'existe là aucun endroit d'insertion périostique.

Cependant, cette théorie pathogénique périostique, soutenue auparavant, est de plus en plus abandonnée actuellement. Il a été démontré et notamment par HEITZ-BOYER, LERICHE, POLICARD que l'action ostéogénique du périoste isolé n'existe pas.

C'est l'*origine conjonctive* qui est la plus plausible. Cette théorie s'apparente à la théorie générale de l'ossification soutenue par LERICHE et POLICARD.

Pour les cas des groupes I et II, un fait est commun, c'est que l'ombre survient qu'après un certain temps. SEELIGER explique cette manifestation en indiquant un certain nombre de cas, où l'ostéogénèse se produit dans des épanchements de sang au voisinage du tissu osseux et dans la musculature en suivant les mêmes principes.

Le terme de « tumeur calleuse sans fracture », tel qu'il a été désigné par divers auteurs (en premier par KÆNIG) est considéré par WIEBECK comme injustifié, car en réalité une néoformation osseuse calleuse n'existe pas comme l'indique d'ailleurs l'examen histologique.

SEELIGER a démontré, d'après ses recherches chimiques, que l'ossification se faisait par la voie de la calcification. En provoquant une décomposition albuminoïde, il donnait lieu à un enrichissement du calcium. La désintégration des tissus contus, l'hématome, la décalcification des pièces du squelette proches, comme l'ont montré les radios succes-

sives de LERICHE, servent d'agents de production du sel nécessaire.

GROUPE III

WIEBECK a classé dans ce groupe 8 malades, dont l'ombre se présentait suivant les dimensions d'une lentille à un pois, et siégeant au voisinage de l'interligne articulaire.

On reconnaissait nettement une fente entre l'os et la néoformation.

FINDER a désigné ce groupe comme « foyer central de la calcification ».

L'âge de ces malades variait entre 23 et 49 ans. L'apparition de l'ombre se produisait entre la 3^e et la 5^e semaine après l'accident. La lésion principale dans 4 cas était une lésion méniscale, dans 2 cas une fracture du plateau tibial.

Cas 16 de Wiebeck

P. A., 46 ans. Le 17 mars 1936, à l'entrée d'un puits de mine, subit une forte contusion du genou.

Se présente 5 jours après : cliniquement, lésion du ménisque interne. A la radio aucun signe.

Le 9 mai 1936, à la radio : ombre de la dimension d'un petit pois près de l'interligne articulaire interne du genou dans le ligament latéral.

On enlève le 10 mai 1936 le ménisque interne qui est laissé

en place. De même on laisse en place la néoformation pour ne pas blesser le ligament.

Revu le 25 avril 1926 : ombre non modifiée dans sa forme ni dans ses dimensions.

Discutant les cas de ce groupe, WIEBECK note que le siège de l'ombre se trouve au voisinage de la fente articulaire, sans aucune relation avec le condyle fémoral. Toutefois l'ombre n'est jamais éloignée de la surface cutanée de l'interligne articulaire interne du genou. On ne peut reconnaître aucune cause différente de celle des autres groupes.

L'action traumatique agissait le plus souvent dans ces cas, de l'extérieur sur le genou avec rotation simultanée de l'articulation en dedans et flexion en position d'abduction. Suivant le siège de la néoformation, c'est toujours le *ligament latéral interne* du genou qui se trouve en cause. On doit en exclure une transformation périostique. Il faut admettre la même transformation conjonctive que celle des cas du groupe I.

GROUPE IV

Chez deux malades du groupe IV de WIEBECK, on put voir des *foyers de calcification*, respectivement d'ossification, *partiellement en liaison avec l'os*.

Ces cas correspondraient au groupe c de la classification de ANDREESEN.

Les lésions de ces cas se trouvaient associées avec des lésions graves des ligaments croisés du genou.

Les deux blessés étaient âgés respectivement de 32 et 43 ans.

A titre d'exemple typique :

Cas 13 de Wiebeck

Monsieur S... H..., 43 ans. Le 8 décembre 1933, traumatisme du genou occasionné par un poinçon éclaté. Admission immédiate. A l'examen : lésion des ligaments croisés. A la radio : aucune ombre.

Les premiers signes de la néoformation osseuse à la radio se manifestent le 10 mars 1934, c'est-à-dire près de 3 mois après l'accident.

Au cours du mois suivant, les contours de l'ombre sont plus nettement dessinés.

Avec ce groupe de cas, il existerait toujours suivant la classification de WIEBECK, une *lésion grave des ligaments croisés*, suivie d'une grosse néoformation (ANDREESEN).

Dans les deux cas de WIEBECK, ainsi que dans ceux d'ANDREESEN, il existait plusieurs ombres naissant de l'insertion tendineuse, se différenciant dans leur forme et leur étendue des ombres des autres groupes. La masse de l'ombre était notablement plus grande, surtout vue de profil.

Par suite de la plus grande extension du processus, la participation de l'articulation était également plus marquée; les suites du traumatisme étaient également plus

défavorables. Dans les deux cas de WIEBECK, longtemps après l'accident, on pouvait observer une limitation de la mobilité du genou, aussi bien dans la fixation que dans l'extension.

GROUPE V

C'est dans ce groupe qu'on peut classer les cas faisant partie de la maladie de Stieda, à savoir les *arrachements du condyle fémoral interne*, et qui sont à différencier de ceux de la maladie de Pellegrini-Stieda. Il s'agit de cas de fracture parcellaire de l'épicondyle et subissant l'évolution très variable de tout fragment osseux fracturé.

Dans ces cas, l'ombre survient aussitôt après le traumatisme, relevant d'un arrachement net de l'os.

ETUDE CLINIQUE

La maladie de Pellegrini-Stieda ne se manifeste habituellement que par peu de symptômes.

Le trauma subi par le genou est parfois marqué par un *craquement*, comme dans plusieurs cas rapportés par PELLEGRINI.

La *douleur* et la *gêne* sont variables, très inégales suivant les accidentés. La douleur est rarement intense. Toutefois PELLEGRINI, MOUCHET et PETRIGNANI ont publié des cas où la douleur fut assez vive pour provoquer une perte de connaissance ou un état syncopal. En général, la douleur s'atténue rapidement. En la recherchant, on trouve le point douloureux à la partie supérieure du condyle interne. On détermine une douleur nettement localisée à l'union de la partie supérieure et horizontale avec la diaphyse fémorale. Pour SABADINI, la douleur épicondylienne est le seul signe important, le seul constant, le seul qui ait une valeur.

Cette douleur peut évoluer en deux temps : au moment de l'accident, puis après quelques jours d'intervalle libre,

s'accroissant avec la marche, se calmant par l'immobilité absolue (PETRIGNANI).

L'*impotence fonctionnelle* marche de pair avec la douleur. Elle peut être nulle, absente ou disparaître avec la douleur; mais elle peut être également absolue. En général, comme le remarque SABADINI, la flexion est douloureuse quand elle dépasse 30 à 40 degrés; de même il note de la douleur dans toute tentative d'abduction et de rotation interne.

Cette impotence fonctionnelle survient le plus souvent secondairement et nécessite alors parfois même une immobilisation plâtrée. Les mouvements deviennent de plus en plus limités, surtout dans la flexion du genou.

PETRIGNANI fait remarquer qu'il n'existe pas de mobilité anormale du genou. Dans de pareils cas, il s'agirait d'entorse grave ou de fracture vraie de l'épicondyle.

A l'*examen objectif* du blessé, on peut parfois ne rien constater. Sur 10 cas d'ostéomes juxta-condyliens chez 9 individus, FREDET note que 5 d'entre eux en ignoraient complètement l'existence et ne se plaignaient de rien.

Le plus souvent, il existe un *œdème* localisé de la face interne du genou avec chaleur localisée due à l'hyperémie régionale.

En général, augmentation de volume de la région condylienne interne, strictement sus-articulaire et limitée. L'articulation ne participe pas à cette tuméfaction.

Chez son blessé, MAUCLAIRE vit une saillie en dedans, au niveau de l'insertion supérieure du ligament latéral interne.

On note parfois une *hyarthrose*. Pour EWALD elle serait fréquente; PELLEGRINI l'observe dans un cas sur 37; KAUFMANN sur 65 observations la relève 10 fois.

L'hémarthrose est rare: deux fois sur les 65 observations de VOGEL; même proportion dans les cas de PETRIGNANI.

L'hématome paracondylien est fréquent quand la contusion a été directe. Des *ecchymoses* peuvent l'accompagner; elles peuvent s'étendre vers le creux poplité; rarement on voit des *ecchymoses* fusant vers la cuisse ou la partie postérieure de la jambe.

L'évolution est différente suivant les cas. Certains s'améliorent en quelques jours et définitivement; il suffit alors d'un repos de 4 à 10 jours. D'autres présentent une gêne fonctionnelle peu importante pendant une période plus ou moins longue — c'est la période de *latence*. L'amélioration peut se stabiliser sans faire de progrès ou s'aggraver tardivement. Progressivement s'installent des troubles fonctionnels, c'est le cas le plus fréquent, c'est la période des *séquelles*, constituant un syndrome fonctionnel et radiographique net, qui caractérise la maladie dite de Pellegrini-Stieda; ces signes mettent 5 à 6 mois à s'installer.

Ces séquelles se manifestent par la réapparition de la

douleur, à l'occasion de fatigue ou de surmenage et la *limitation des mouvements*. Il est rare de constater une *atrophie musculaire*.

SABADINI insiste particulièrement sur 2 symptômes :

1) La douleur qui est limitée à l'épicondyle et qui se produit dans la station verticale trop prolongée, la marche longue, les efforts, etc. ;

2) La limitation fonctionnelle — marquée dans la flexion, la boiterie dans la montée des escaliers, etc...

PETRIGNANI indique l'*augmentation de volume du condyle interne*, séquelle qui serait fréquemment constatée ; en outre, la constatation d'une *masse osseuse paracondylienne* qui serait un des meilleurs signes objectifs tardifs de la maladie de Pellegrini-Stieda.

Le *pronostic* concernant l'ossification, indépendamment des autres lésions, est en général favorable. Il semble le plus souvent que les troubles invoqués, tiennent plus à l'entorse qu'à la néoformation osseuse.

PETRIGNANI tâche d'établir un *radio-pronostic* pouvant être parfois utilisable et que nous reproduisons ici, d'après les données suivantes :

1) Type *entorse* — image allongée verticalement, fusiforme ou arciforme, isolée du condyle. L'évolution dans ce cas est lente ; accroissement progressif jusqu'à un état définitif stable. Il y a persistance des séquelles dues à l'arthrite concomitante ;

2) Type *contusion* — ombre plus ramassée, irrégulière plus superficielle, plus épaisse, se soudant souvent à l'os. L'évolution dans ce cas est plus rapide, les séquelles sont plus rares. Dans l'ensemble le pronostic est meilleur;

3) Type *mixte* — qui constitue une combinaison des deux types précédents. Il constitue le pronostic le plus réservé.

En outre il faut tenir compte de la *fragilité ligamentaire* qu'entraîne la maladie de Pellegrini-Stieda et pouvant donner lieu à une aggravation de l'affection primitive ou à créer même une lésion nouvelle.

Le pourcentage d'*invalidité* entraînée par cette maladie est diversement apprécié : 5 % (MORI), 12 % (BRISARD), FERRARINI (15 %), 10 à 20 % (LUSSANA), EWALD (25 à 50 %). En général, il semble qu'il faut admettre 5 à 15 %.

Formes cliniques

On distingue diverses formes cliniques de la maladie de Pellegrini-Stieda.

Les *formes bilatérales* sont rares et ne présentent pas en général, la forme caractéristique des unilatérales (PELLEGRINI). Elles peuvent se présenter simultanément ou successivement. Elles peuvent se manifester au même genou (ossification externe et interne) ou aux deux genoux.

Dans la forme *bilatérale d'emblée*, c'est le même traumatisme qui est à son origine. Dans la forme *bilatérale secondairement*, c'est un nouveau traumatisme qui crée la bilatéralité. Sans pouvoir assurer que sa statistique soit complète, PELLEGRINI a pu recueillir dans la littérature 17 cas d'ossifications bilatérales (1938). Trois cas différents peuvent caractériser cette forme clinique. Ainsi dans le cas de PREISER (1909) il s'est agi d'un traumatisme ayant atteint les deux genoux et provoqué une lésion simultanément bilatérale. Dans le cas de MANERA (1926) les deux ossifications étaient consécutives à un traumatisme indirect qui s'est produit à deux ans de distance l'un de l'autre. LE GALLA rapporte (1935) le cas d'un jeune homme présentant une ossification bilatérale symétrique, qui déjà antérieurement avait subi un traumatisme identique aux deux genoux. Suivant cet auteur, l'ossification aurait été causée par la lacération des faisceaux inférieurs du muscle grand adducteur.

La forme *récidivante*, à répétition ou en plusieurs temps (PETRIGNANI), peut être due à l'existence d'une certaine laxité ligamentaire interne, prédisposant à la récurrence de l'entorse. L'ossification surviendrait après plusieurs traumatismes.

Les formes *frustes* ou *latentes* seraient en général des découvertes radiologiques. Dans ces cas la symptomatologie semble avoir été absolument muette.

Les *formes associées* sont parmi les plus fréquentes de la maladie de Pellegrini-Stieda.

Ces formes peuvent être associées à un genu valgum (STIEDA), à un genu varum (PETRIGNANI), à un rhumatisme chronique déformant. EWALD mentionne des cas avec ossification du ligament croisé antérieur, de même que WIEBECK. Enfin, dans ces formes associées certains auteurs y classent des ossifications paracondyliennes externes, se présentant sous l'aspect d'une ombre paracondylienne osseuse externe plus ou moins descendante. PELLEGRINI les comprend dans les formes bilatérales, déjà citées, atteignant le même genou.

DIAGNOSTIC

Celui-ci repose essentiellement sur la radiographie; l'ombre de l'ossification apparaît en général dans les six semaines qui suivent le traumatisme.

En général, des troubles particuliers ne sont pas provoqués par la néoformation. On constate le plus souvent des douleurs sur le côté interne de l'articulation du genou. Toutefois on n'observe pas de différence appréciable avec d'autres lésions habituelles du genou.

Cliniquement, parfois, on constate une tuméfaction sur le côté interne du condyle interne du fémur, une sensibilité locale et une limitation minime des mouvements. D'autres fois on constate un épanchement intra-articulaire.

Radiologiquement l'ombre peut être constatée en relation avec des lésions plus graves (lésions méniscales, fracture de la tête tibiale, etc.).

Une lésion interne du genou peut donner lieu en même temps à une lésion, qui ultérieurement indiquera une ombre à la radio. La présence d'une lésion n'exclut pas l'existence d'une autre.

Ce qui est toujours démonstratif, c'est la radio faite deux à trois semaines après le traumatisme, contrairement à la radio faite aussitôt après l'accident et qui se montre positive.

Souvent aussi à l'examen clinique fait peu après l'accident, on ne trouve rien de constatable; ce n'est qu'à la radio faite plus tard que l'altération devient évidente.

On peut résumer les signes radiologiques de la maladie de Pellegrini-Sieda de la manière suivante :

1) L'ombre n'existe pas dans les cas récents, mais seulement dans les cas anciens;

2) Elle devient de plus en plus marquée, à mesure que le cas devient de plus en plus vieux;

3) Elle présente la forme et le volume les plus variés et assez souvent paracondylien; elle peut s'étendre soit vers la cuisse soit vers la jambe, à une certaine distance de l'épicondyle, donnant un « aspect de coulée »;

4) Quand elle commence à être visible sur la radiographie, cette ombre présente le maximum d'opacité à la péri-

phérie et le minimum au centre, avec un processus centripète s'atténuant progressivement.

Au point de vue du diagnostic différentiel, on distinguera le syndrome de Pellegrini-Stieda avec la *fracture* d'un fragment d'*épicondyle interne* par arrachement de l'insertion du 3^e adducteur ou du ligament latéral interne.

Cliniquement il y a des signes d'entorse grave du genou avec des mouvements anormaux de latéralité dans l'extension du genou.

Radiologiquement, ces lésions ont les caractéristiques suivantes :

1) L'ombre qui se produit se présente sur la plaque au moment même où la lésion se produit ;

2) L'ombre présente le maximum d'intensité dans un cas récent et va en s'effaçant à mesure que le cas vieillit ;

3) L'ombre est toujours très petite, de forme habituellement semi-lunaire, adiacente à l'épicondyle et située sur le contour de l'épicondyle qui présente une dépression correspondante ;

4) L'ombre en prenant de l'âge, tandis qu'elle conserve le maximum d'opacité au centre, s'atténue à la périphérie, et perd de son opacité en présentant un processus centripète.

A ces caractéristiques FREDET ajoute que cette ombre doit revêtir un aspect fracturaire et que l'ostéome, chirur-

giquement extirpé, doit présenter la structure d'un os normal.

Ces faits s'appliquent également pour le diagnostic différentiel pour les *lésions méniscales* et les *fractures du condyle interne* qui sont à éliminer.

Cliniquement, l'*entorse grave du genou* se différenciera par la présence des mouvements anormaux du genou.

A la période des séquelles, par les antécédents, l'examen, l'interrogatoire, la radiographie on distinguera l'ostéome de Pellegrini-Sieda des *ostéomes vrais*, des *enchondromes ostéogéniques*, de l'*ostéochondromatose* donnant des corps étrangers paracondyliens internes et toute autre anomalie osseuse.

TRAITEMENT

Le traitement, tout au moins en ce qui concerne l'évolution de la néoformation, est en général expectatif. Repos au lit et air chaud au cours des deux premières semaines, de même que la position élevée de la jambe sont à recommander. La *radiothérapie* appliquée à la période initiale peut déterminer l'arrêt du développement.

Divers auteurs conseillent un traitement analogue à celui d'une entorse : immobilisation sur une attelle de Boeckel. La douleur sera calmée au moyen de l'infiltration cocaïnique de la région épicondylieune (LERICHE). On ponctionnera l'hémarthrose, si elle existe. Après quinze jours,

on autorisera quelques mouvements; reprise prudente de la marche. Tous les auteurs sont d'accord pour s'abstenir de tout massage et de toute mécanothérapie qui ne peuvent que favoriser des microtraumatismes susceptibles de donner une poussée à la néoformation.

Bien des observations indiquent cependant que beaucoup de blessés n'éprouvent aucun trouble particulier; aucune interruption de travail consécutif. Des conséquences telles qu'une augmentation de la croissance de la néoformation n'a pas été observée avec la reprise du travail.

Presque toujours on pourra s'abstenir d'une intervention chirurgicale, qui ne se trouvera indiquée qu'en cas de troubles, d'ossifications volumineuses et irrégulières, avec limitation des mouvements articulaires.

L'extirpation est simple et a toujours donné lieu à la disparition des troubles, sans séquelles.

A la période des séquelles on pourra également utiliser la radiothérapie si l'évolution de la néoformation osseuse n'est pas encore terminée.

En résumé l'intervention ne sera décidée qu'en cas d'échec des autres thérapeutiques. Elle sera pratiquée de préférence quand l'ossification se sera stabilisée.

CONCLUSIONS

1) La maladie de Pellegrini-Stieda est une ossification paracondylienne interne du fémur.

2) Le traumatisme en cause est, en général, léger, minime, unique, exceptionnellement répété, net et constatable. Il est produit, soit directement par choc sur le condyle interne, soit indirectement par une entorse.

3) La néoformation se présente le plus souvent en regard de l'angle fémoro-condylien ou de la face interne du condyle. Variant de 1/2 à 6 cm. de longueur et de 1 mm. à 2 cm. d'épaisseur, elle présente une forme en croissant, en champignon, en épine.

4) Au point de vue pathogénique, la théorie périostique semble abandonnée; la théorie conjonctive semble réunir la majorité des auteurs.

5) Cliniquement le début est marqué par une douleur, localisée surtout à l'épicondyle, d'intensité variable, avec impotence fonctionnelle. Flexion douloureuse. A l'examen, augmentation du volume de la région condylienne; parfois hydarthrose ou hémarthrose. Pour certains,

amélioration rapide et définitive en quelques jours ; mais la plupart conservent des séquelles.

Le diagnostic repose essentiellement sur la radiographie ; l'ombre caractéristique survient tardivement, plusieurs semaines après le traumatisme.

Le traitement est celui des entorses ; immobilisation au début ; la radiothérapie est à conseiller comme préventif et curatif. L'acte chirurgical est exceptionnel.

Vu

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :

MONDOR

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AGRIFOGLIO. — Contribution à l'étude des ossifications intra-musculaires post-traumatiques. — *Clin. Chir.*, mars 1929, N° 3.
- ANDREESEN. — Sur les ombres concomitantes de Stieda du condyle interne du fémur. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1933, T. 174, p. 162.
- BAASTAD. — Fracture de Stieda. — *Norsk Mag. f. Laegevid.*, XCI, 1930, pp. 1385-1392.
- BAZILEVSKAYA (Z.-V.). — Anatomie pathologique et aspects cliniques de l'ombre Pellegrini-Stieda. — *Sovet. Khir.* 1935, N° 12, pp. 55-64.
- BEGAIRE & MATÉOS. — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Sem. Méd.* 1934, II, pp. 756-769.
- BELLICCI (B.). — Contribution à la connaissance et à la radiothérapie des ostéomes post-traumatiques. — *Actinoterapia, Nap.* 1926, T. 7, pp. 19-34.
- BERNER. — Sur l'ombre osseuse de Stieda. — *Roentgenpraxis*, janv. 1933, T. V, p. 1, pp. 9-12.
- BISTOLFI. — Contribution à l'étude des ossifications traumatiques paracondyliennes et paraépicondyliennes du genou. — *Arc. ital. d. Chir.*, 1931, T. 30, f. 3, p. 232.
- BOCCHI. — Ossifications post-traumatiques. — *Rassegna d. Prev. Soc.*, juill. 1937, T. 24, n° 7.

- BOIDI-TROTTI. — Ossification paracondylienne interne. — *Radiol. méd.* 1924, n° 3, p. 211.
- Sur certaines ossifications paracondyliennes du genou, d'origine traumatique. — *Diario Radiol.*, juin 1926, N° 6.
- BRISARD. — Un cas de maladie de Köhler-Stieda. — *Bull. Chir. des Acc. du Travail*, avril 1930.
- CALLEN (H.-S.). — Maladie de Pellegrini-Stieda; manifestation dans les genoux de modifications post-traumatiques communes aux autres articulations. — *Radiology*, août 1937, T. 29, pp. 158-165.
- CANTOR (M.-O.) & BAUMGARTEN (E.-C.). — Maladie de Pellegrini-Stieda. Relation d'un cas. — *Amer. Jour. Surg.*, juin 1938, T. XL, f. 3, pp. 658-61.
- COLTART (W.-D.). — Lésion de Pellegrini-Stieda. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, janv. 1938, T. 31, n° 3, 180-181.
- D'ALLAINES. — Ossification de Pellegrini-Stieda évoluant secondairement vers la formation d'une exostose. — *Rev. d'Orthop. et Chir.*, juillet 1935, 32, f. 4.
- DEVOIS, MURQUES & STRONTZER. — Un nouveau cas d'ossification post-traumatique paracondylienne interne du fémur. — *Bull. et Mém. Soc. Radiol., Méd. France*, déc. 1932, T. XX, pp. 642-643.
- DJIAN (G.). — Valeur de la radiothérapie dans le traitement des ostéomes traumatiques. — Thèse, Paris 1923, 63 pp.
- DRANDT. — Fracture récente par arrachement traumatique de l'épicondyle interne du fémur. — *Arc. f. klin. Chir.*, T. LXVI, f. 2, p. 517.
- DURAND. — De la lésion traumatique du condyle fémoral interne, dit Maladie de Stieda. — Thèse, Paris 1926.
- EDITORIAL. — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Amer. Jour. Roentg.*, 1932, T. 28, p. 97.

- EWALD. — Une lésion caractéristique du condyle interne du fémur. — *Münch. med. Wschr.*, 1913, T. LX, n° 30.
- FARGAIL & BRISSET. — Note sur un arrachement de la surface d'implantation condylienne du ligament latéral interne du genou. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1917, f. 2, p. 910.
- FAUGUEZ. — La maladie de Köhler-Stieda. — *Bull. Chir. Acc. du Trav.*, fév. 1930, n° 39, avril 1930.
- FERRARINI. — D'une lésion traumatique rare du genou : lésion dite typique de l'épicondyle interne suivant Stieda. — *Rif. Med.*, 1918, T. 34, n° 22, p. 422.
- Contribution à l'étude des ossifications par traumatisme. — *Chir. d. Org. d. Movim.*, 1922, T. 6, f. 3, pp. 281-328.
- Contribution à la connaissance des ossifications traumatiques et des fractures par arrachement du condyle interne du genou. — *Chir. d. Org. d. Movim.*, 1925, T. 4, f. 6.
- FINDER. — Calcification du ligament interne du tibia. — *Jour. Am. Méd. Assn.*, 1934, T. 102, f. 17, pp. 1373-75.
- FIorentini. — Contribution à l'étude des ossifications traumatiques paracondyliennes internes du fémur. — *Clin. Chir.* 1932, T. XXXV, f. 10, p. 543.
- FREDET. — Sur la maladie de Stieda. — *Bull. et Mém. Soc. d. Chir.*, 1^{er} juill. 1932, n° 24, p. 1043.
- GAST (P.-M.). — Ostéomes des tendons et des ligaments articulaires. — Thèse Bordeaux, 1930-31, n° 34, 78 pp.
- GAVRULESCU. — Ossification paracondylienne interne du fémur. — *Cluj. med.* 1932, n° 12.
- GHEZZI (G.). — Relation de trois cas d'ossification post-traumatique de la région latéro-interne du genou. — *Gior. Méd. d. Alto Adige*, mai 1938, T. 10, pp. 245-252.

- GOUZONNAT. — Les ostéomes traumatiques paracondyliens internes du fémur (Maladie de Köhler-Pellegrini-Stieda). — Thèse Paris 1931, n° 265, 85 pp.
- GUARINI (C.). — Ossification paracondylienne interne du fémur; Maladie de Pellegrini. — *Arch. di Radiol.*, sept.-déc. 1937, T. 13, pp. 430-446.
- HEDRICH & JONES. — Maladie de Pellegrini-Stieda; considération clinique et radiologique. — *Radiology* 1934, T. 23, f. 23, pp. 180-188.
- HINSON (A.) & GERALD (W.-L.). — Maladie de Pellegrini-Stieda, avec relation d'un cas. — *South Med. a. Surg.*, mai 1937, T. 99, pp. 233-235.
- HENSON (E.-B.). — Traitement du syndrome de Pellegrini-Stieda avec relation de 2 cas. — *West Virginia Med. Jour.*, mars 1936, T. 32, pp. 132-34.
- ISHIMOTO & KANEKO. — Fracture de l'épicondyle interne du fémur. — *Amer. Jour. Orthop. Surg.*, 1911-12, T. LX, p. 241.
- KAUFMANN. — Maladie de Köhler-Stieda. Ombre osseuse post-traumatique en regard du condyle fémoral interne. — Thèse, Paris 1929.
- KÆHLER. — Atlas d'Anatomie normale et pathologique de la hanche et du genou, pour le Radiodiagnostic. — Hambourg 1905.
- KOMZA (J.) & KRAJNIK (B.). — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Chir. nasz. ruchn.* 1937, T. 10, pp. 321-329.
- KRUSE (H.-A.). — La maladie de Pellegrini-Stieda dans les accidents de travail. — *Rev. Med. del Rosario*, avril 1936, T. 26, pp. 336-351.
- KULOWSKI. — Maladie de Pellegrini-Stieda. — Relation d'un cas traité chirurgicalement. — *Jour. Am. Med. Ass.*, 1^{er} avril 1933, T. 100, n° 17, p. 1014.

- LANCE (P.). — Les périarthrites du genou. — Syndrome de Pellegrini-Stieda. — *Encycl. Med. Chir.* 1938, *Path. chir. gén.* 15061, pp. 1-3.
- LE GALLOU. — Sur un cas de maladie de Pellegrini-Stieda bilatérale. — *Jour. de Radiol. et d'Electr.*, nov. 1935, T. 19, 665-666.
- LÉONI IPPARRAGUIRRE (C.-L.), CANESSA (L.) & POLAK (A.). — Syndrome de Pellegrini-Stieda; anatomie pathologique et traitement chirurgical. — *Rev. de Cir. de Buenos-Aires*, août 1938, T. 17, 1411-1417.
- LERICHE. — A propos des ostéomes métatraumatiques paracondyliens internes du fémur. — *B. et B. Soc. de Chir.*, 30 mai 1931, T. LVII, n° 18.733.
- LUSSANA. — Contribution à la connaissance des ossifications traumatiques et des fractures par arrachement du condyle interne du genou. — *Chir. d. Org. d. Mov.*, 1925, T. IV, p. 269; p. 527
- MAGGI (A.-V.). — Contribution à l'étude clinique histopathologique de la maladie de Pellegrini. — *Boll. e Mem. Soc. Piemontese di Chir.*, 1936, T. 6, 25-40.
- MAINOLDI. — Contribution à l'étude radiologique des altérations osseuses du genou. — *Chir. d. Org. d. Mov.*, 1925, T. IX, p. 527.
- MANARA. — Sur les ombres paracondyliennes internes du fémur. — *Radiol. Méd.*, mars 1926, n° 3, p. 211.
- MAROTTOLI (P.-R.). — Contribution à l'étude de l'ossification paracondylienne du fémur. — *Bol. Soc. d. cir. Rosario*, juin 1928, T. 5, pp. 73-89.
- MAUCLAIRE. — Ossification des ligaments latéraux du genou après hémarthrose traumatique. — *B. et M. Soc. d. Chir.*, 14 déc. 1921.
- MAUCLAIRE. — Ossifications métatraumatiques des ligaments laté-

- raux du genou. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, 14 déc. 1921, p. 1425.
- MILLER (L.) & MILLER (L.). — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Amer. Jour. Roentg.* 1935, T. 33, f. 3, pp. 383-385.
- MONDOR (H.). — Maladie de Pellegrini-Stieda (discussion). — *Mém. Acad. Chir.*, 14-21 fév. 1940, n° 7-8, 212.
- MONDOR. — Ostéome traumatique du coude traité par la radiothérapie. — *Bull. et Mem. Soc. Chir.*, 19 fév. 1921, p. 182.
- MORI. — Contribution à la pathogénie des microtraumatismes osseux dans certaines limitations fonctionnelles articulaires. — *Rassg. d. Pevid. Soc.*, 1926, T. XIII, N° 12.
- MOUCHET (A.). — A propos de la maladie de Köhler-Stieda. — *Bull. Chir. d. Acc. d. Trav.*, avril 1930, n° 40.
- MUTEL, GIRAUD & BRANCHE. — Maladie de Pellegrini-Köhler-Stieda. — *Rev. Médic. de l'Est*, 1931, T. 59, p. 23.
- OCCHIPUTI. — Recherches sur le ligament latéral interne de l'articulation du genou de l'homme. — *Scritti biol. Sienna*, 1927, T. III, p. 101.
- ODESSKY. — Ossification paraarticulaire post-traumatique de l'articulation du genou. — *Radiology*, 1934, T. XXII, f. 6, p. 1.
- Le syndrome de Pellegrini-Stieda. — *Lyon Chir.*, mai-juin 1937, T. 34, n° 3, pp. 272-289.
- OLIVIER (C.). — Trois cas de maladie de Pellegrini-Stieda. — *Mém. Acad. Chir.*, 14-21 fév. 1940, T. 66, n° 7-8, pp. 208-212.
- OSSOWSKI. — Les ossifications de Pellegrini-Stieda. — *Polska Przegl. Radiol.*, 1931, T. VI, pp. 43-50.

- OXFORD. — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Amer. Journ. Surg.*, mars 1935, T. 27, f. 3, pp. 543-544.
- PALMER (I.). — Lésion du ligament latéral interne et ombre de Stieda à l'articulation du genou. — *Nord med. tidskr.*, 28 nov. 1936, T. 12, pp. 1955-1959.
- PASCHETT. — A propos de la maladie de Pellegrini. — *Journ. de Radiol.*, 1932, T. 16, pp. 128-129.
- PELLEGRINI (A.). — Ossification traumatique du ligament latéral interne du genou. — *Clinica Moderna*, Firenze 1905.
- Les ossifications traumatiques épicondylienne et paracondyliennes internes du genou. — XVII^e Cong. Soc. Ital. Ortop., oct. 1926, pp. 31-33.
 - Contribution à la connaissance des ossifications traumatiques épicondyliennes et paracondyliennes internes du fémur. — *Chir. d. Org. d. Mov.*, 1931, t. 14, n^o 3.
 - Ossifications post-traumatiques paraarticulaires; relation de 24 cas. — *Arch. ital. di Chir.*, 1938, T. 53, pp. 501-563.
- PERELMAN (L.-R.). — Modifications post-traumatiques du tissu périarticulaire de l'articulation du genou (maladie de Pellegrini-Stieda). — *Ortop. i travmatol*, n^o 6, 1937, T. 11, pp. 76-85.
- PERVES (J.), RIGAUD (A.) et BADELON (L.). — Evolution d'une ossification métatraumatique paracondylienne interne du fémur. — *Rev. d'Orthop.*, nov. 1936, T. 23, pp. 608-610.
- PETRIGNANI. — Contribution à l'étude de la maladie de Pellegrini-Stieda. — Thèse Paris 1930.
- PETRIGNANI (R.). — Etude radiologique de la maladie de Pellegrini-Stieda. — *Journ. Radiol. et d'Electr.*, octobre 1930, T. 14, f. 10.

- Les periarthrites traumatiques. — *Rev. d'Orthop. et Chir.*, mars 1932, T. 19, n° 2.
- PREISER. — Une formation périostée, calleuse typique du condyle interne du fémur après entorse du genou. — *Arch. f. klin. Chir.* 1909, T. 49, f. 1.
- PYTEL (A.-J.). — Maladie de Köhler-Pellegrini-Stieda. — *Casop. lek. cesk*, 13 nov. 1936, T. 75, pp. 1439-1446.
- RACHLIN. — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Jour. Bone a Joint Surg.*, 1934, T. 16, n° 3, pp. 716-717.
- RASPAIL. — L'ossification traumatique du condyle fémoral interne ou maladie de Pellegrini. — *Revista d. Cir. d. Barcel.*, 1931, T. 1, f. 11.
- REDON. — Fracture épicondylienne interne (Maladie de Pellegrini-Stieda). — *Encycl. Méd. Chir.* « Os et Articulation », 1937, p. 14058.
- RIEBEL (F.) & RIEBEL (J.). — Maladie de Pellegrini-Stieda. — *Amer. Jour. Surg.*, avril 1934, n° 4, pp. 181-182.
- RINALDI (M.-O.). — Sur les ossifications traumatiques de la région interne du genou et sur les fractures corticales, par arrachement du condyle fémoral interne. — *Arch. ital. di Chir.* 1938 T. 49, pp. 394-412, 11 fig.
- ROCHER. — Maladie de Pellegrini-Stieda (ossification méta-traumatique paracondylienne interne du fémur). — *Jour. d. Méd. Bordeaux*, 20 mai 1934, f. 12.
- ROUILLARD & BOUSSER. — Ossification du ligament latéral interne du genou. Maladie de Pellegrini-Stieda. — *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1931, T. XLVII, p. 1738.
- SABADINI (L.). — De l'entorse épicondylienne du ligament latéral interne du genou et de sa séquelle, la « maladie de Pellegrini-Stieda. — *Presse Méd.*, 29 mai 1937, T. 47, n° 43, pp. 797-800.

- SCHUELLER & WEIL. — L'apparition de la fracture de Stieda.
— *Beitr. z. kl. Chir.* 1923, T. CXXXIX, f. p. 71.
- SCHUSSLER. — Fracture isolée du condyle interne du fémur. —
Dtsch. Zeitsch. f. Chir. 1920, T. CLVII, p. 421.
- SÉNÈQUE (M.). — *Mém. Acad. Chir.* 1936, T. 62, n° 9,
p. 340.
- SERRA. — Sur une lésion traumatique peu marquée du genou. —
Arch. d. Ortop., 1913, T. XXX, p. 211.
- SERRA. — Ossification traumatique et fracture du condyle interne
du genou. — *Méd. d. Infort. e. d. Assic. Soc.*, mars
1914, VI.
- STIEDA (A.). — Sur une lésion typique à l'extrémité inférieure
du fémur. — *Arch. f. klin. Chir.* 1908, T. LXXXV,
f. 3, pp. 815-826.
- TANTON. — Fracture épicondylienne interne du fémur. — *Nou-
veau Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet*, Paris,
Baillièrre et Cie.
- TEMLER. — Sur l'importance et l'apparition de l'ombre conco-
mittante de Stieda à l'extrémité distale du fémur. —
Zeitschr. f. orthop. Chir. 1932, T. 55, pp. 311-315.
- VOGEL. — Sur une fracture typique de l'épicondyle interne du
fémur. — *Arch. f. klin. Chir.* 1908, T. 87, f. 4,
p. 1076.
- WEISSENBACH (R.-J.) & TRUCHOT (P.). — Calcification périar-
ticulaire et ossification type Pellegrini-Stieda de la ré-
gion de l'épaule après traumatisme. — *Bull. et Mém.
Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1931, t. 47, p. 1790.
- WETZLER (S.-H.) & ELCONIN (D.-V.). — Calcification du liga-
ment tibial latéral interne. Maladie de Pellegrini-
Stieda. — *Amer. Jour. Surg.*, fév. 1935, T. 27, n° 2,
p. 245-247.

WIEBECK. — Nature des ombres radiographiques sus- et para-condyliennes internes. — *Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir.*, juill. 1937, t. 38, f. 1, pp. 130-142.

